

گزارش یک مورد کاردیومیوپاتی با شوک کاردیوژنیک حوالی زایمان

ثمیه نوروزی^{۱*}، احمد رضا باقری^۱، سید فخرالدین حجازی^۱، پریناز حامد نسیمی^۲

چکیده

زمینه و هدف: کاردیومیوپاتی حوالی زایمان (PPCM) یک بیماری نسبتاً نادر است که می تواند شرایط مصیبت باری را ایجاد کند، لذا بایستی با قدرت تشخیص داده شده و به سرعت درمان شود. این بیماری هنوز هم یک مسئله مهم کلینیکی است؛ چرا که فقط نیمی از آنان یا شاید کمی بیشتر، بهبودی فعالیت بطن چپ را با وجود درمان سنتی نارسایی قلب نشان می دهند. علت این بیماری ناشناخته است و با پیشرفت سریع اختلال بطن چپ و نارسایی قلب در ماه آخر بارداری یا در پنج ماهه اول پس از زایمان مشخص می گردد. پیش آگهی این بیماری در بعضی از موارد بسیار بد است، به طوری که به سمت نارسایی قلب مقاوم و پیوند قلب یا مرگ پیشرفت می کند. در بیمار معرفی شده، شروع برق آسا و پیشرفت به سمت شوک کاردیوژنیک و در نهایت بهبودی سریع و کامل بسیار قابل توجه بوده است.

معرفی مورد: در این مقاله، به معرفی بیمار زن ۲۵ ساله ای که با تظاهرات شدید نارسایی قلب، اختلال واضح بطن چپ و نارسایی شدید میترا بعد از سزارین با درمان سنتی نارسایی قلب و حمایت مکانیکی بهبودی کامل یافته بود، پرداخته شده است. با توجه به موارد بیان شده می توان نتیجه گرفت کاردیومیوپاتی حوالی زایمان یک نوع بالقوه کشنده از نارسایی قلبی است و بیمار این case نیز یک مورد ویژه بود که تحت درمان مناسب بهبود یافت.

کلید واژه ها: کاردیومیوپاتی؛ نارسایی قلب؛ اکوکاردیوگرافی.

^۱استادیار بیماری های قلب و عروق، واحد توسعه تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

^۲دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

ثمیه نوروزی، واحد توسعه تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

snorouzimd@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۶/۱۰

تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۳

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Norouzi S, Bagheri AR, Hejazi SF, Hamednasimi P. A case report of peripartum cardiomyopathy with cardiogenic shock. Qom Univ Med Sci J 2014;8(4):64-69. [Full Text in Persian]

مقدمه

کاردیومیوپاتی حوالی زایمان (Peripartum Cardiomyopathy, PPCM) یک بیماری با علت ناشناخته است که با پیشرفت سریع، موجب بروز نارسایی قلبی در مبتلایان می‌شود. اکثریت موارد را زنانی تشکیل می‌دهند که در ماه آخر بارداری به سر برده و یا کمتر از ۵ ماه از زمان زایمانشان می‌گذرد (۱،۲). هرچند این شرایط، در خارج از این محدوده زمانی نیز به صورت نادر دیده شده است (۳).

این بیماری در سراسر جهان و در بین تمامی نژادها وجود دارد، ولی بیشترین میزان بروز مربوط به نژاد آفریقایی است (۴). شیوع آن در سراسر جهان یک در سه هزار تا یک در چهار هزار تولد زنده گزارش شده (۵،۶)، اما در کشور Haiti به یک در ۳۵۰ تا یک در ۴۰۰ تولد زنده می‌رسد (۷،۸). علت این بیماری به صورت واضح مشخص نشده، ولی فرضیه‌های زیادی در این زمینه ارائه شده است. در این بین، آنچه که بیش از همه مطرح است، پروسه‌های اتوایمیون بوده که در دهه اخیر بیشتر مورد توجه قرار گرفته‌اند (۹). مکانیسم‌های مرتبط با علل ویروسی (۱۰)، وراثت (۱۱)، عدم تحمل شرایط بارداری به علت تغییرات همودینامیک و در نهایت، آپوپتوز سلول‌های میوکارد به علل مختلف (۱۲)، از موارد دیگر مطرح شده در این زمینه می‌باشد. تشخیص این بیماری نیز براساس علائم و نشانه‌های منطبق بر نارسایی قلبی است که قویاً با حاملگی در ارتباط بوده و تشخیص دیگری برای بیمار مطرح نیست (۱۳). بیماری در دوره بارداری همراه با عوارضی نظیر آنمی، توکسمی و آمبولی مایع آمنیوتیک که تظاهرات بالینی مشابه دارند می‌تواند در تشخیص افتراقی قرار گیرد (۱۴). در کل، تشخیص PPCM به علت تغییرات فیزیولوژیک بارداری که در جاتی از دیس پنه را ایجاد می‌کند از روی بالین دشوار است (۱۱).

بهترین راه تشخیص، استفاده از اکوکاردیوگرافی است که با $EF < 45\%$ و $End\ Diastolic\ Dimension\ Index > 2.7\text{cm}^2$ در طبقه‌بندی شدت اختلال کمک‌کننده خواهد بود (۱۵). در بیمار مورد نظر شروع علائم بسیار حاد و پیشرفت آن شدید بود، به طوری که طی چند ساعت پس از تولد، نوزاد سالم به صورت ناگهانی دچار تنگی نفس شدید شده و به سرعت به سمت شوک

کاردیوژنیک پیش رفت و در روز بعد از زایمان نیاز به انتوباسیون و حمایت مکانیکی پیدا کرد، اما گذشته از شروع ناگهانی، سیر بهبودی بسیار سریعی نیز داشت که در مقایسه با موارد مشابه شایان توجه می‌باشد.

شرح مورد

بیمار خانم افغانی ۲۵ ساله‌ای (G1P0) است که با حاملگی ترم جهت ختم بارداری به صورت هوشیار و با پای خود، بدون هیچ مشکل خاصی به بیمارستان الزهرا (س) مراجعه کرده بود. در شرح حال اولیه، بیمار معتاد به هروئین تشخیص داده شد، ولی مواردی از بیماری یا داروی خاص دیگری گزارش نشد و مشکل خاصی در دوران بارداری ذکر نگردید. معاینه بالینی نرمال بود و علائم حیاتی اولیه به صورت فشارخون ۱۴۰/۷۰ میلی‌متر جیوه، تنفس ۱۸ و ضربان قلب، ۱۱۰ بار در دقیقه گزارش شد. در پی سزارین، نوزاد دختر سالم با آپگار ۹ متولد شد و مادر به ریکاوری انتقال یافت. ۳-۲ ساعت بعد، مادر دچار تنگی نفس شد و همان شب با دیسترس تنفسی به ICU بیمارستان شهید بهشتی منتقل گردید. علائم حیاتی بیمار در بدو ورود به بیمارستان شهید بهشتی به صورت زیر بود:

BP=120/75
Respiratory rate=28 min
Heart rate=123/min

در معاینه قلب s1, s2, s3, s4 (ریتم گالوپ) و Early Systolic murmur 2/6 سمع شد و در ۱/۳ تحتانی هر دو ریه رال داشت.

ECG: Sinus tachycardia, invert T (1,av1,v1,v2,v3), right axis deviation, long QT

در رادیوگرافی قفسه سینه سایز قلب نرمال و نمای ادم بال پروانه‌ای مشهود بود.

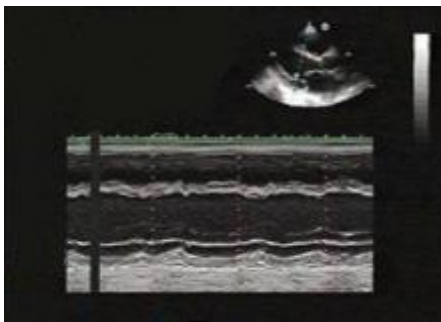
برای بیمار Bed Side Echocardiography انجام شد که نتایج به شرح زیر بود:

Normal left Ventricular Size and Severe LV Systolic Dysfunction (EF= 25%)
RV size and function about normal
Global Hypokinesia
Moderate to severe MR

بنابراین، به نظر می‌رسید بیمار در مدت زمان بسیار کوتاهی دچار ادم حاد ریه شده است.



شکل شماره ۱: در شکل به بافت غیر طبیعی میوکارد توجه شود.



شکل شماره ۲: در شکل با وجود سایزهای طبیعی، نارسایی شدید سیستولیک قلب مشاهده می‌شود.

روز بعد با پایدار ماندن علائم حیاتی و بهبود نسبی وضعیت بیمار، بالون پمپ در حالت stand by قرار گرفت و داروهای اینوتروپ مثبت بیمار قطع شد. روز سوم بدون هرگونه اینوتروپ و بالون پمپ، علائم حیاتی به شرح زیر گزارش شد:

HR: 85/Min
BP: 110/75mmHg
RR: 16 – 18/min

بنابراین با تمهیدات لازم در همان روز، لوله تراشه خارج شد. روز چهارم با توجه به اینکه بیمار نیاز به مراقبت در ICU نداشت، اما از لحاظ قلبی می‌بایست Rhythm Monitoring می‌شد، به CCU انتقال یافت و بعد از یک هفته در پی بازگشت عملکرد قلبی، با حال عمومی خوب تحت درمان با کاپتوپریل و متوپرولول از بیمارستان مرخص گردید. ۱۸ روز بعد اکوکاردیوگرافی مجدد برای وی انجام گرفت که نتایج به شرح زیر بود:

سایر آزمایشهای روز اول به شرح زیر است:

Trop: 0.63
WBC: 19000
HB: 10.3mg/dl
AST: 32mg/dl
ALT: 5mg/dl
ALP: 389mg/dl
Alb: 3.5 mg/dl
Total protein: 4.3mg/dl
INR: NL
VDRL:-
ESR: 9
CRP: 1.2
d-Dimer: 0.2

درمان حمایتی بیمار برای کنترل نارسایی قلب با توجه به فشار خون نرمال با وازودیلاتور و دیورتیک شروع شد، اما عصر روز بعد بیمار با $EF=20\%$ دچار افت فشار خون گردید، لذا تحت انتوباسیون قرار گرفته و درمان با داروهای اینوتروپ شامل دوپامین و نوراپی نفرین برای وی آغاز شد، ولی همچنان فشار خون بیمار پایین بود، بنابراین، تصمیم گرفته شد از بالون پمپ استفاده شود تا بیمار تحت حمایت مکانیکی قلب قرار گیرد. بعد از تعبیه بالون پمپ، باز هم وضعیت همودینامیک بیمار ناپایدار بود، به‌طوری که ۳۰ دقیقه بعد، ایست قلبی رخ داد و حدود ۱۵ دقیقه تحت CPR قرار گرفت که خوشبختانه مؤثر واقع شد و بیمار برگشت. فشار خون سیستولیک بیمار در حد ۸۰-۶۰ میلی‌متر جیوه باقی مانده بود که با توجه به CPR و کاهش یک‌طرفه صداها تنفسی، با شک به نموتوراکس برای بیمار، درخواست رادیوگرافی از قفسه سینه شد که وجود نموتوراکس فشارنده مورد تأیید قرار گرفت، بنابراین به‌صورت اورژانسی، لوله قفسه سینه بیمار تعبیه شد (Chest Tube). بعد از ۲-۱ ساعت، وضعیت همودینامیک بیمار به نسبت پایدارتر شد و فشارخون سیستولیک بیمار در حد ۹۰-۱۰۰ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب در حدود ۱۲۰-۱۱۰ ضربان در دقیقه باقی ماند. اکوکاردیوگرافی انجام شده در روز دوم به شرح زیر بود:

Good LV size (LV End Diastolic Dimension =4.8 cm/LV End systolic Dimension=4.6cm)
Severe LV Systolic Dysfunction (EF=20%-25%)
Mild to Moderate MR (Mitral Regurgitation)
Abnormal Myocardial Texture

می‌باشد (۲۱)، لذا از این عوامل می‌توان به عنوان فاکتوری جهت ارزیابی پروگنوز (PPCM) استفاده کرد (۲۱).

یکی از مکانیسم‌های جالب مطرح شده، ایمونوزنیسته هاپلوتاایپ پدری است. سطح ایمنی مادر در بارداری پایین است، بنابراین جنین در رحم مادر پس زده نمی‌شود، اما بعد از زایمان، ایمنی مادر به سطح طبیعی برگشته و باعث شعله‌ور شدن فعالیت اتوایمونی می‌شود که این پاسخ به سلول‌های قلبی (مکانی که در طی بارداری سلول‌های هماتوپوئیتیک در آنجا ساکن هستند) برمی‌گردد (۱۱). گاهی علاوه بر کاردیومیوپاتی، رگورژیتاسیون دریچه میترال و تریکوسپید، ترومبوس داخل قلب و فشار شریان ریوی بالا و ترومبوآمبولی سیستمیک ریوی و عوارض کبدی نیز مشاهده می‌شود (۲۲، ۲۳). PPCM قادر است هر دو بطن را مبتلا کرده و درگیر شدن بطن راست، ریسک تاکی آریتمی را بالا ببرد (۲۴). همچنین PPCM می‌تواند به صورت اختلال عملکرد دیاستولیک (Fulminant RV Myocarditis) با کسر جهشی نرمال بروز کند (۲۷-۲۵). شایع‌ترین تغییرات نوار قلب بیماران به صورت تاکی کاردی سینوسی است (۴). گاهی CXR و ECG می‌تواند نرمال گزارش شود (۱۴، ۳). اگرچه آسیب بطن چپ برگشت پذیر است، ولی مشاهدات مختلفی بیان کرده‌اند حدوداً ۵۰٪ بیماران، هیچگاه فعالیت قلب کاملاً به حالت اولیه برنمی‌گردد (۱۷). SCD (Sudden Cardiac Death) شایع‌ترین علت مرگ در بیماران بوده و بیشترین میزان مرگ در بیماران با NYHA Class بالاتر و EF پایین‌تر اتفاق می‌افتد (۲۸). همچنین بهبودی احتمالی به صورت تدریجی در عرض ۶ ماه تا یک سال یا حتی بیشتر رخ می‌دهد (۱۳، ۳). برای درمان علاوه بر درمان‌های کلاسیک نارسایی قلبی (۳۰، ۲۹) می‌توان از برومو کریپتین (۱۷)، آنتی‌بادی‌های مونوکلونال، اینترفرون بتا، سرکوب‌کننده‌های ایمنی و در نهایت پیوند استفاده کرد (۴). در طی بارداری‌های بعدی خطر عود PPCM وجود دارد؛ حتی اگر EF بیمار کاملاً نرمال باشد در ۳۰٪ موارد، این خطر وجود خواهد داشت (۳۱). در یک مطالعه نشان داده شد بیمارانی که در پی بیهوشی (عمل سزارین) دچار کاردیومیوپاتی هنگام زایمان می‌شوند با وجود تظاهرات شدید اولیه با از بین رفتن بیهوشی به عنوان عامل محرک، پیش‌آگهی می‌تواند بهتر از سایر موارد باشد (۳۲).

Good LV size(LV End Diastolic Dimension=4.2cm, LV End Systolic Dimension=3.1cm)
Mild LV Systolic Dysfunction (EF=45%-50%)
RV Size and Function about Normal
Minimal MR (Mitral Regurgitation)

لازم به توضیح است که در مدت بستری، برای بیمار آنژیوگرافی عروق کرونر نیز انجام شد که نشانه‌ای به نفع بیماری عروق کرونر مشاهده نشد. در اکوکاردیوگرافی، EF ۲ ماه بعد کاملاً نرمال بود. این گزارش با کسب اجازه از بیمار تهیه گردید.

بحث

PPCM یک بیماری با علت ناشناخته است که اتیولوژی و ریسک فاکتورهای مختلفی در ارتباط با آن مطرح است. از ریسک فاکتورهای مطرح شده می‌توان به سن بالای ۳۰ سال اشاره نمود (۱۳، ۳). مولتی پاریتی (۳)، نژاد سیاه (۱۶)، سیگار، فشار خون بارداری، استفاده از توکولیتیک‌ها (۱۷) و حاملگی دوقلویی (۱۸) نیز از ریسک فاکتورهای دیگر می‌باشند. اگرچه اخیراً گزارش شده است ۵۰٪ بیماران در حاملگی اول یا دوم درگیر هستند (۱۶).

از ریسک فاکتورهای مطرح شده با درصد کمتر می‌توان به سوء تغذیه، الکل، سوء مصرف مواد از جمله کوکائین و تنباکو، مراقبت‌های ضعیف دوران بارداری و سطح اجتماعی و اقتصادی پایین اشاره نمود (۳). در بعضی مطالعات، شیردهی نیز به عنوان ریسک فاکتور مطرح شده است، اما برخی مقالات شیردهی را بزرگترین محرک جهت برگشت اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ می‌دانند (۱۹). در یک گزارش مورد که توسط Ballo و همکاران تهیه شد این نتیجه به دست آمد که مهار شیردهی با برومو کریپتین، روی بهبود فعالیت دیاستولیک، بیشتر و در زمان کوتاهتری نسبت به فعالیت سیستولیک اثر دارد (۱۷). مطالعه مورد شاهدهی که توسط Huang و همکاران (سال ۲۰۱۲) انجام شد نشان داد PPCM در زنان باردار با سن بالاتر، فشارخون بالا و سابقه ابتلا به عفونت تنفسی در دوران بارداری، بالاتر است (۲۰). در این افراد سطح hsCRP، Troponin، NT-pro BNP و WBC بالاتر از گروه کنترل بود. بنابراین، به نظر می‌رسد علل اتوایمونی از علت‌های مهم و قابل توجه در این بیماری بوده و کاهش سطح hsCRP، NT-pro BNP، نشان‌دهنده بهبود عملکرد بطن

این مسیر جالب توجه بوده و برخلاف سیر بهبودی اغلب بیماران دیگر که علائم به تدریج در عرض ۱-۲ هفته بروز کرده و در صورت بهبودی ۶ ماه تا یک سال و حتی بیشتر طول می کشد، می باشد. کاردیومیوپاتی حوالی زایمان یک بیماری نادر است که گاهی در میان علل تنگی نفس زنان باردار یا تازه زایمان کرده، ممکن است به آن توجه نشود، اما در نظر گرفتن تشخیص به موقع و درمان سریع و پر قدرت آن می تواند باعث نجات جان مادر جوانی گردد که فرزندش تازه متولد شده و بیش از هر زمان دیگری به او نیاز دارد.

در بیمار معرفی شده شروع علائم بسیار حاد بود به طوری که در عرض کمتر از ۱۲ ساعت دچار علائم حاد ادم ریه شد، درحالی که قبل از آن هیچ علامتی نداشت. شدت پیشرفت علائم نیز بسیار تعجب برانگیز بود، به طوری که روز بعد از سزارین در شرایط شوک قلبی قرار گرفت و نیاز به داروهای اینوتروپ و حمایت مکانیکی پیدا کرد، جالب تر اینکه با وجود این شروع پر سر و صدا، سیر بهبودی بیمار نیز بسیار تند بود. وی در روز سوم پس از سزارین کاملاً پایدار شد، به طوری که تمام درمان های حمایتی قطع و بیمار از دستگاه ونتیلاتور جدا گردید و در مدت کوتاهی با کسر جهشی حفظ شده از بیمارستان مرخص شد.

References:

1. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: Diagnosis, prognosis, and management. *J Am Coll Cardiol* 2011 Aug 9;58(7):659-70.
2. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006 Aug 19;368(9536):687-93.
3. Bhakta P, Mishra P, Bakshi A, Langer V. Case report and mini literature review: Anesthetic management for severe PeriPartum cardiomyopathy complicated with preeclampsia using sufentanil in combined spinal epidural anesthesia. *Yonsei Med J* 2011 Jan; 52(1):1-12.
4. Weerasundera R, Yogaratnam J. Challenges in managing a mother with a dual diagnosis of peripartum cardiomyopathy and paranoid schizophrenia-a case report. *Gen Hosp Psychiatry* 2013;35(6):681.e5-7.
5. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007 Feb 9;128(3):589-600.
6. Hilfiker-Kleiner D, Meyer GP, Schieffer E, Goldmann B, Podewski E, Struman I, et al. Recovery from postpartum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with bromocriptine. *J Am Coll Cardiol* 2007 Dec 11;50(24):2354-5.
7. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, Scarabelli TM. Peripartum cardiomyopathy: A comprehensive review. *Int J Cardiol* 2007 Jun 12;118(3):295-303.
8. Fett JD. Understanding peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2008;130(1):1-2.
9. Nelson JL. Pregnancy, persistent microchimerism, and autoimmune disease. *J Am Med Womens Assoc* 1998; 53(1):31-2,47.
10. Bultmann BD, Klingel K, Nabauer M, Wallwiener D, Kandolf R. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2005 Aug; 193(2):363-5.
11. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: National heart, lung and blood institute and office of rare diseases workshop recommendations and reviews. *JAMA* 2000 Mar 1;283(9):1183-8.
12. Hayakawa Y, Chandra M, Miao W, et al. Inhibition of cardiac myocyte apoptosis improves cardiac function and abolishes mortality in the peripartum cardiomyopathy of Galpha(q) transgenic mice. *Circulation* 2003 Dec 16;108(24):3036-41.

13. Cemin R, Janardhanan R, Daves M. Peripartum cardiomyopathy: An intriguing challenge. Case report with literature review. *Curr Cardiol Rev* 2009 Nov; 5(4):268-72.
14. Bhakta P, Biswas BK, Banerjee B. Peripartum cardiomyopathy: Review of the literature. *Yonsei Med J* 2007 Oct 31;48(5):731-47.
15. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol* 1999 Aug; 94(2):311-6.
16. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005 Apr 26;111(16):2050-5.
17. Ballo P, Betti I, Mangialavori G, Chiodi L, Rapisardi G, Zuppiroli A. Peripartum cardiomyopathy presenting with predominant left ventricular diastolic dysfunction: Efficacy of bromocriptine. *Case Rep Med* 2012;2012:476903.
18. Bianchi DW. Fetomaternal cell trafficking: A new cause of disease? *Am J Med Genet* 2000 Mar 6;91(1):22-8.
19. Safirstein JG, Ro AS, Grandhi S, Wang L, Fett JD, Staniloae C. Predictors of left ventricular recovery in a cohort of peripartum cardiomyopathy patients recruited via the internet. *Int J Cardiol* 2012 Jan 12;154(1):27-31.
20. Huang GY, Zhang LY, Long-Le MA, Wang LX. Clinical characteristics and risk factors for peripartum cardiomyopathy. *Afr Health Sci* 2012 Mar; 12(1):26-31.
21. Cénac A, Tourmen Y, Adehossi E, Couchouron N, Djibo A, Ab-grall JF. The duo low plasma NT-PRO-BRAIN natriuretic peptide and C-reactive protein indicates a complete remission of peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2006 Apr 4;108(2):269-70.
22. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006 Aug 19;368(9536):687-93.
23. Fett JD, Carraway RD, Dowell DL, King ME, Pierre R. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti. *Am J Obstet Gynecol* 2002 May; 186(5):1005-10.
24. Sliwa K, Fett JD, Elkayam U. Seminar: Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006;368:687-93.
25. Fett JD. Peripartum cardiomyopathy may also present as fulminant right ventricular myocarditis. *Am J Emerg Med* 2010 Nov; 28(9):1056; author reply 1056-7.
26. Rogers FJ, Cooper S. Peripartum heart failure caused by left ventricular diastolic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc* 2010 Feb; 110(2):87-90.
27. Wells GL, Little WC. Peripartum Cardiomyopathy presenting as diastolic heart failure. *Congest Heart Fail* 2008;14(1):52-4.
28. Sliwa K, Forster O, Libhaber E, et al. Peripartum cardiomyopathy: Inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* 2006 Feb; 27(4):441-6.
29. Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J* 2006 Sep; 152(3):509-13.
30. Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy. *Minerva Cardioangio* 2003 Feb; 51(1):41-8.
31. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2007.
32. Jafarnezhad M, Zangooyi M. A case report of peripartum cardiomyopathy with complete recovery after 2 years follow-up. *J Birjand Univ Med Sci* 2008;15(4):111-7. [Full Text in Persian]